In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful



Copyright disclaimer

"La faculté" is a website that collects copyrights-free medical documents for non-lucratif use. Some articles are subject to the author's copyrights.

Our team does not own copyrights for some content we publish.

"La faculté" team tries to get a permission to publish any content; however, we are not able to contact all the authors.

If you are the author or copyrights owner of any kind of content on our website, please contact us on: facadm16@gmail.com

All users must know that "La faculté" team cannot be responsible anyway of any violation of the authors' copyrights.

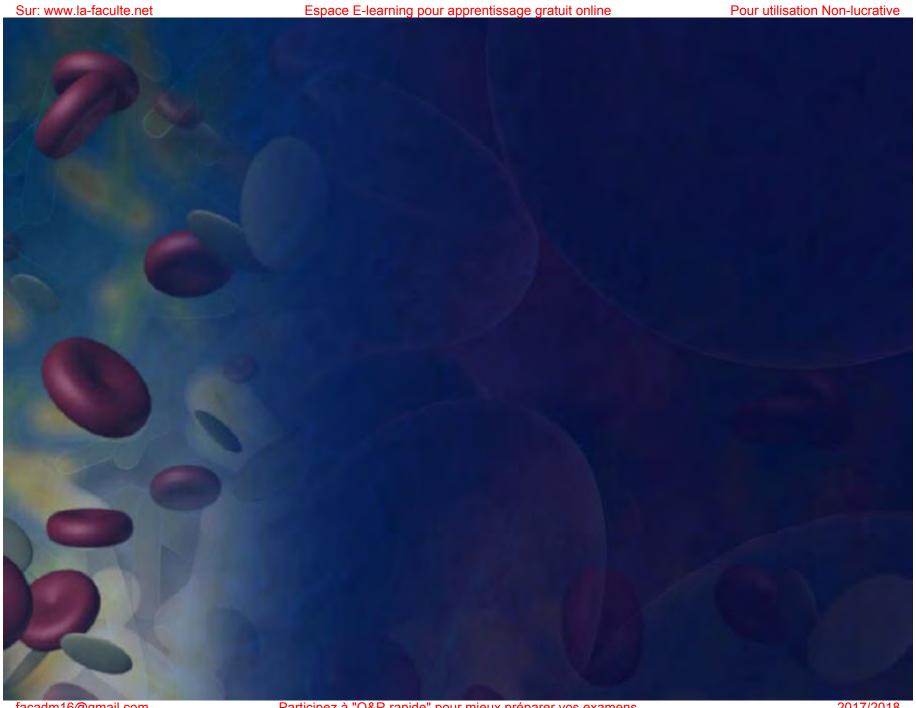
Any lucrative use without permission of the copyrights' owner may expose the user to legal follow-up.





ANEMIES CARENTIELLES EN PEDIATRIE

N.Bouterfas-A.Mohand Oussaid CHU Béni Messous



ANEMIES CARENTIELLES EN PEDIATRIE

N.Bouterfas-A.Mohand Oussaid CHU Béni Messous

Pour utilisation Non-lucrative

Définition

```
☐ Taux d'Hb < Normale / Médiane pour l'Age (- 2gr)</p>
```

N Né : < 16 gr/dl 48 Heures

< 14 g/dl J3-J7

< 11g/dl > J7

1 Mois- 2 Ans < 11 g/dl

> 2 Ans < 12g/dl

Carentielles: Déficit en Facteur(s) de l'HEMATOPOIESE

FER+++

Origine: NUTRITIONNELLE

Conséquences sur fonctions intellectuelles NRS+++

PREVENTION +++

RAPPEL

ERYTHROPOIESE: Moelle osseuse

Facteurs

Hormone

METABOLISME

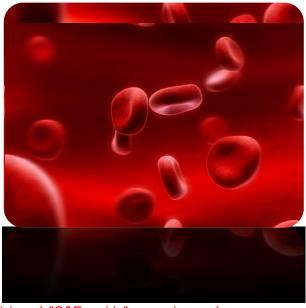
Fer

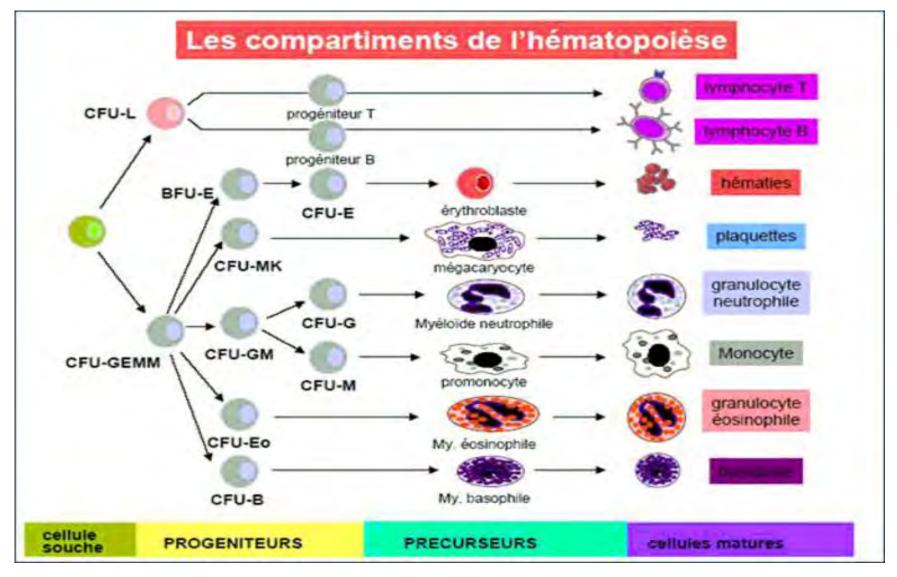
Vitamines: B12- B9- B6- C- E

Oligoéléments: Cu – Co -Zn

Hématopoïèse

- Formation et renouvellement des cellules sanguines.
- Lieu: moelle osseuse.





- Facteurs nécessaires a l'hématopeoise:
- Fer
- vitamines:

- √ vitamines B12 et B9
 - ✓ Vitamine C
 - ✓ Vitamine E

- Facteur hormonaux:
- ✓ Erythropoïétine
- √ Hormones thyroïdiennes
 - ✓ Hormones sexuelles

DIAGNOSTIC POSITIF CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

Pâleur

Troubles digestifs

Fièvre: Inexpliquée

Infections: ORL ++

Cassure de la courbe

Insuffisance cardiaque: Rare

CLINIQUE

Pâleur : signe majeur; +/ - signes d'intolérance

Croissance – Développement psychomoteur

SPM - ADP

BIOLOGIE

Hb< NORMALE

VGM: HT/ Nbre GR: 80-95 fl / micro3

CCMH: Hb / HT : 32 – 36 %

TCMH: Hb / Nbre: 27 +/- 4 Pg

RETICULOCYTES

FROTTIS DE SANG PERIPHERIQUES

BILAN MARTIAL

ENQUETE ETIOLOGIQUE ANAMNESE ANTECEDENTS

Familiaux / Fratrie / Conditions socio-économiques

Personnels

Physiologiques

Grossesse

Accouchement : Hémorragies / Cordon

Diététique

Pathologiques

CARENCE EN FER DEFINITION

◄ Fer disponible à la hémoglobinosynthèse

∠ Réserves

APPORT

ABSORPTION – FACTEURS

REPARTITION - TRANSPORT

BESOINS

METABOLISME

Transport O2 Régulation immunité

Neurotransmission Synthèse d'ADN

CONSEQUENCES

IJ Vie GR

Tissus

☑ Myoglobine Infections

CLINIQUE

Fonction de l'IMPORTANCE – RAPIDITE

Syndrome ANEMIQUE: signe majeur

SIGNES EXTRAHEMATOLOGIQUES

Capacité physique- Capacité intellectuelle

Resistance aux infections Vitesse de croissance

Ongles – Cheveux SPM

Syndrome de PICA

BIOLOGIE

Anémie Microcytaire- Hypochrome- AREGENERATIVE

PLAQUETTES: Normales / 7

FSP: Aniso- Micro -

INDEX DE DISTIBUTION DES GR ; 11,5- 14,5 % (1er signe)

BILAN MARTIAL

TRAITEMENT
OBJECTIFS
ARMES
SURVEILLANCE
PREVENTION

ETIOLOGIES

☐ CAPITAL A LA NAISSANCE :

Prématuré – jumeau Hémorragies FP-FM –PP Ligature précoce

↗ BESOINS

Préma –hypotrophe -CCC

☑ APPORT / MALABSORPTION

Carence Régime lacté prolongé Pic

SPOLIATIONS

latrogène Hémorragies minimes

ANEMIES MEGALOBLASTIQUES

B9- B12 → Cellules à multiplication rapide SYSTÈME NERVEUX CENTRAL

CLINIQUE

pâleur- Digestifs – Stagnation - SPM –SUBICTERE SIGNES NEUROLOGIQUES VARIABLES

BIOLOGIE

NFS

FSP

MEDULLOGRAMME

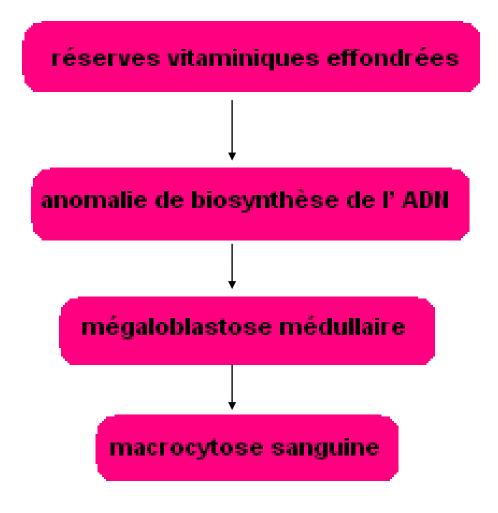
DOSAGE B9 5- 15 Micro/L

B12:200-500

Test SHILING

Facteur Intrinsèque – Anticorps Anti-FI - TC

Les carences en folates et/ou en vitamine B12 (cobalamines [Cbl]) : causes les plus fréquentes d'anémie macrocytaire.



Presentation Clinique

- En dehors des troubles neurologiques, plus spécifiques du déficit en vitamine B 12, les carences en folates ou en vitamine B 12 provoquent une symtomalogie clinique voisine.
- Début insidieux
- Le syndrome anémique représente l'essentiel du tableau clinique

Syndrome anémique

- Asthénie
- Dyspnée d'effort
- Palpitations
- Vertiges
- Céphalées
- Anorexie

Syndrome anémique

A l'examen:

- Pâleur cutanéo-muqueuse (conjonctives),
- Tachycardie, souffle systolique cardiaque anorganique
- Subictère

Signes digestifs

- Diarrhées vomissements
- Douleurs abdominales
- Glossite atrophique de Hunter



Signes neurologiques

- Vitamine B12++++
- Syndrome neuro-anémique :sclérose combinée de la moelle:
 - syndrome
 pyramidal : signe
 de Babinski
 bilatéral,
 hyperréflectivité
 ostéotendineuse,



 troubles de la sensibilité profonde, signe de Romberg, paresthésies, douleurs,

- Névrite optique avec perte progressive de la vision
- Acide folique:neuropathie peripherique

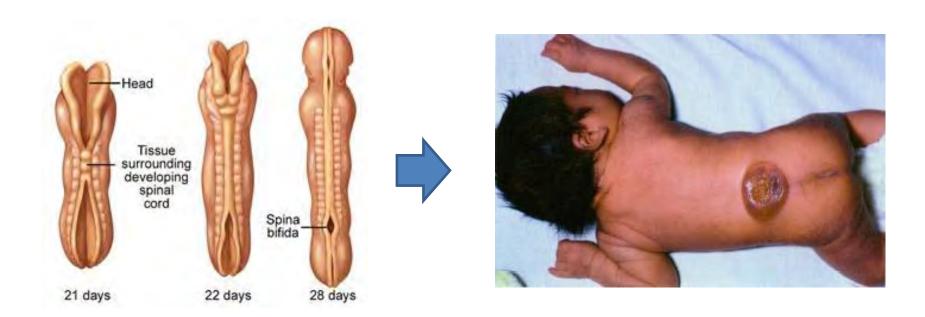
Symptômes psychiatriques:

- .fatigue intellectuelle
- .perte de mémoire
- .syndrome dépressif voire psychose

Anomalie du developpement

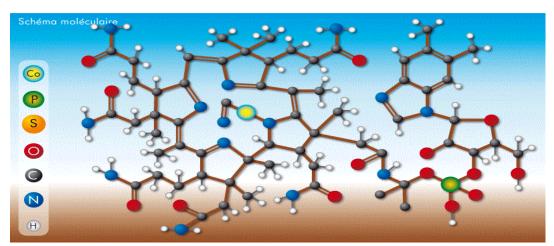
- -Retard staturo-pondéral
- -Retard psycho-moteur

- hypotrophie foetale
- malformations congénitales



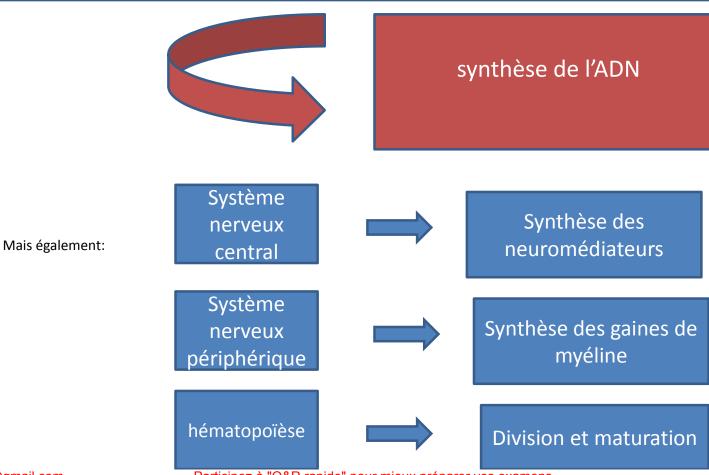
La vitamine B12 ou cobalamine

- Hydrosoluble
- résistante à la chaleur(jusqu'à 300°C) mais sensible à la lumière
- Synthétisée par des micro organismes de la flores digestives de certains animaux, le règne végétale en est totalement dépourvu.
- existe sous plusieurs formes appartenant à la famille des cobalamines : <u>cyanocobalamine</u>, <u>hydroxocobalamine</u>, <u>méthylcobalamine</u> et <u>adénosylcobalamine</u>



rôle:

Cofacteur dans le métabolisme de chacune des cellules de l'organisme :



➤ Besoins, apports et réserves:



-De la naissance à 1an: **0,3 -0,5 μg/j**

-De 1 à 3 ans : **0,7- 1,4 μg/j**

-De 3 à 15 ans :2 -3 μ g/J

-Femme enceinte : $4 \mu g/J$



http://www.guide-vitamines.org

Apports

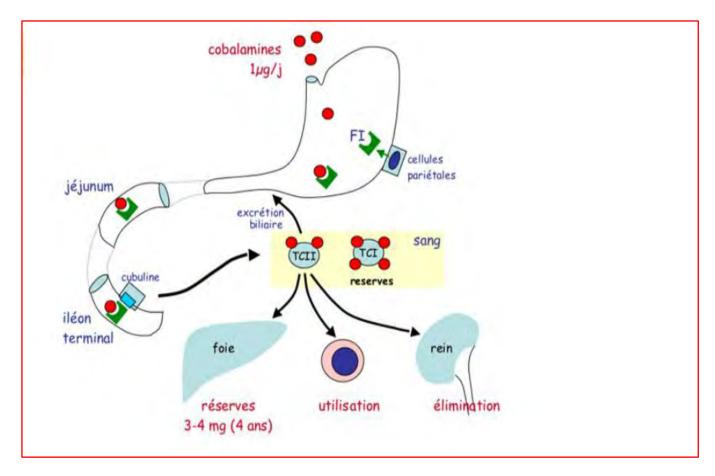
Alimentation protéines animales :

- •foie
- lait
- •œufs
- •Viande rouge
 - poisson

réserves

Hépatiques 1000 – 5000 μg

Métabolisme:



Carence en vitamine B12

lug/i

cobalamines

Carences d'apports

végétariens stricts

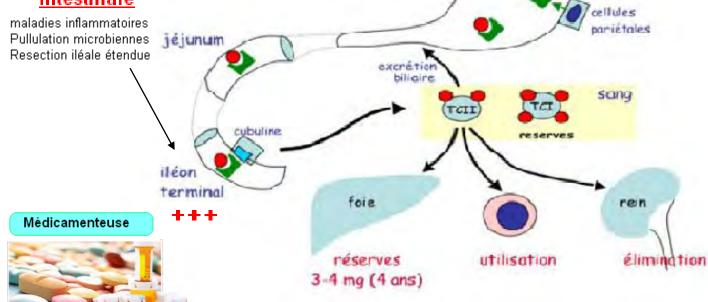


Malabsorption

<u>Gastrique</u>

maladie de Biermer Gasterctomie

<u>intestinale</u>



Congénitale

Déficit en facteur intrinsèque Maladie d'Imerslund Déficit en transcobalamine II Mutants cobalamine

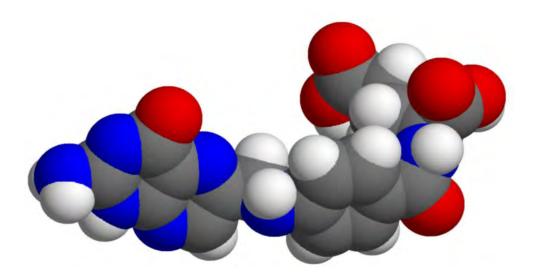
Colchicine: malabsorption Protoxyde d'azote:

inactivation de la Vitamine B 12

néomycine Metformine

• La vitamine B9 ou Folate:

- hydrosoluble.
- Détruite par l'oxydation
- Sensible à la chaleur : détruite par l'ébullition et la cuisson prolongée .

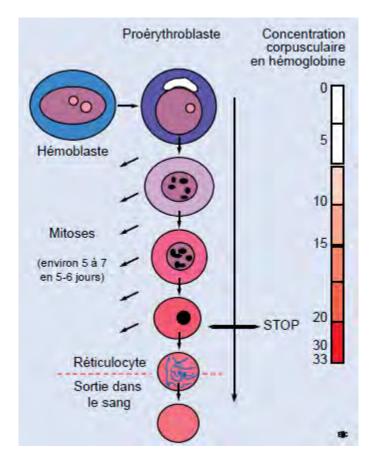


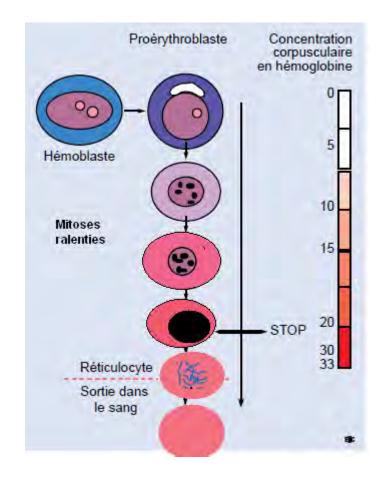
Congénitale

Déficit en méthylènetétrahydrofolate réductase Malabsorprion congénitale des folates

psoriasis ...

dermites exfoliatrices:





Erythropoïèse au niveau d'une moelle normale:

Diminution de la taille des cellules Saturation progressive en Hémoglobine Seuil 20%: rétrocontrôle=> arrêt des mitoses Erythropoïèse au niveau d'une moelle mégaloblastique:

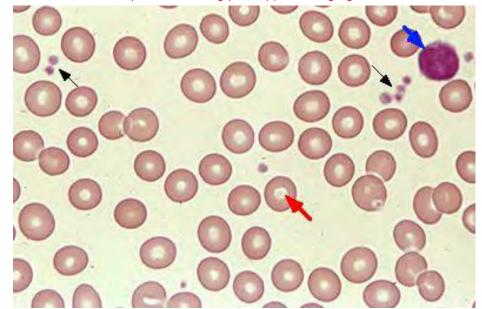
Mitoses nucléaires ralenties Maturation cytoplasmique et saturation en Hb se développent normalement.

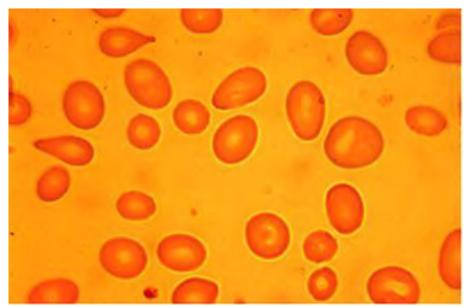
Déficit immunitaire :

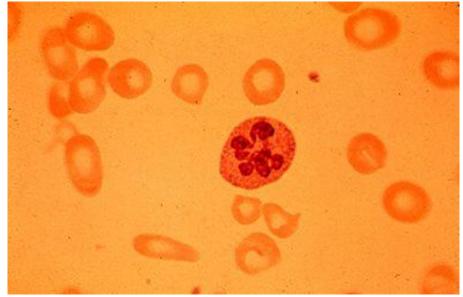
- Carence profonde en vit B12 et / ou en folates entraîne une diminution des Ig sériques.
- L'anomalie de l'immunité cellulaire affectant les neutrophiles ou lymphocytes (carence folique).

Zittoun J. Anémies macrocytaires carentielles. Encycl Méd Chir Hématologie, 13-001-A-10, 2002,

- NFS
- Anémie macrocytaire, arégénérative (+++)
- Fréquemment leuconeutropénie et/ou thrombopénie (le plus souvent modérées mais parfois profondes).
- Frottis sanguin :
- Mcro-ovalocytose
- Corps de Jolly
- Anisocytose, poïkylocytose
- Polynucléaires de grande taille avec noyaux hypersegmentés (+++).
- Plaquettes géantes.



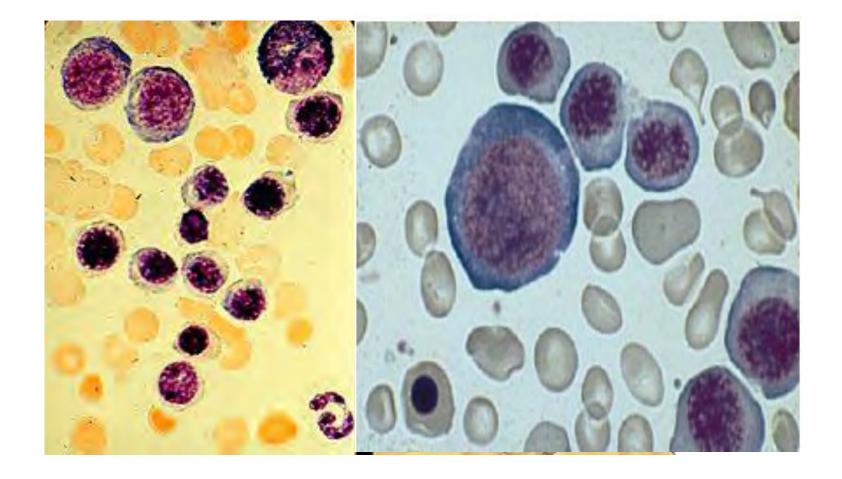




facadm16@gmail.com

Participez à "Q&R rapide" pour mieux préparer vos examens

- Myelogramme:
- moelle riche bleu du fait de la basophilie du cytoplasme
- Mégaloblastes:
- L'erythropoiese médullaire est augmentée mais inefficace



Signes d'hémolyse intramédullaire

- Augmentation de la bilirubine libre sérique.
- Diminution de l'haptoglobine.
- Augmentation des LDH (parfois très importante, en particulier au cours de la Maladie de Biermer).

Dosages Vitaminiques

- Doit être pratiqué avant toute vitaminothérapie
- Dans le sérum pour la vit B12 et les folates;
- -Dans les érythrocytes pour les folates +++

	Acide folique	Vitamine B12
Nouveau-né	16.2 μg/l	300-1000 p g/ml
Moins de 3 ans	8,1 μg/l	300-1000 p g/ml
Plus de 3 ans	10 μg/l	300-1000 p g/ml

J.CHARRITAT, Normes biologiques en pediatrie-Encycl.med.chir pediatrie 2001



La B12* sera éliminer dans les urines des 24H ou une réactivité > 10% de la réactivité ingérée doit être retrouvée.

INSSUFISANCE D'APPORT

malnutrition folates cuisson prolongée des aliments folates végétariens stricts vit. B12

MALABSORPTIONS

gastriques

déficit électif ou anomalie fonctionnelle du FI vitB12 anémie de Biermer et anémie pernicieuse juvénile vit B12

intestinales

malabsorption congénitale des folates
malabsorption congénitale de la vitamine B12 vit B12
maladie coeliaque folates
sprue tropicale folates
lymphomes intestinaux folates+B12

sclérodermie, maladie de whipple folates

maladie de Crohn vitB12+folates

anses borgnes vit B12

insuffisances pancréatiques vitB12

BESOINS ACCRUS ET TROUBLES DE L'UTILISATION

hématopoièse stimulée (surtout par hémolyse) folates

néoplasies folates

infections aigues folates

Excrétions accrues

dialyse chronique folates

insuffisances cardiaques folates

Troubles du transport

déficit en transcobalamine II vitamineB12

trouble du transport des folates folates

anomalies congénitales vitamineB12

Troubles du métabolisme

de la vitamineB12

des folates (déficit enzymatique)

Médicaments

antifoliques(méthotrexate,trimethoprime,triamtérène folates

pyriméthamine)

anti-épileptiques folates

salazopyrine folates

PAS,EDTA,colchicine,néomycine,metformine vitamineB12

ETIOLOGIES

	B12	В9
CARENCE	Mère végétarienne	MPC –Mère carencée- Lchèvre
MALABSORPTION	Déficit congénital FI- Biermer	Cœliaque-Inflam- Mucov
ANOMALIES TRANSPORT	Déficit TC	Transport
BESOINS		AHChr- Leucémies aiguë
PERTES EXCESSIVES		Psoriasis –IRC
IATROGENE	Métabolisme	Métabolisme

TRAITEMENT Objectifs

Corriger déficit
Prévenir rechute
Armes
CYANOCOBALAMINE injectable
FOLDINE comprimés

Objectifs thérapeutiques:

- Permettre la reconstitution des stocks en vitamine déficitaire, afin de corriger les anomalies cliniques et biologiques.
- Prévenir les carences.
- Traiter si possible la cause de la carence.

Armes et indications

1- Carence en vit. B12:

Hydroxocobalamine ou cyanocobalamine

* **voie IM stricte:** Amp 1000 μg

posologie: 01 inj/02j pendant 15j a 01 mois;

à vie: si malabsorption irréversible(1000µg/mois).

* voie orale: Cp 250 ou 1000mcg.

indications:

- carence d'apport,
- allergie au cobalamine,
- TRT anticoagulant,
- tumeur maligne

<u> 2 - carence en ac .folique:</u>

```
* voie orale:
ac.folique(spéciafoldine*,zanitra*)
présentation: Cp 5mg
posologie: 5-20 mg/j pdt 1-2mois.
préventif: Grossesse(T1),
prématuré,
hemolyse.
```

* <u>voie IM ou IV:</u> ac. folinique ou folinate de Ca présentation:Amp.2,5- 5- 15- 50mg posologie:2,5-5mg/j pdt 1-2mois. indications:

- Troubles d'utilisation des folates;
- blocage par les antifoliques (après MTX);
- certaines carences aigues.

	Carence en vitamine B ₁₂	Carence en folates
Formes	Hydroxocobalamine	Acide folique
	Cyanocobalamine	Acide folinique
Voie d'administration	Intramusculaire	Orale: acide folique
	Très rarement orale	Orale ou injectable : acide folinique
Doses	1 000 μg tous les 2 jours pendant 15 jours à 1 mois	5 mg à 10 mg/j: acide folique
		Variable selon l'indication : acide folinique
Durée du traitement	1 000 μg/mois (à vie si malabsorption irréversible ou gastrectomie)	Fonction de la cause • limitée (quelques mois) en cas de grossesse ou de carence d'apports • longue durée si hémolyse congénitale, dialyse

Encyclopédie Médico-Chirurgicale 13-001-A-10 2002

- alimentation diversifiée, riche en légume <u>Atrats; es mesures:</u>
- traitement des carences associées (Ca, K,Mg,Zn,Fe,vit...) ou d'une malnutrition.
- Usage de culots globulaires dans certains cas d'anémie sévère.

Evolution sous traitement:

- ☐ Crise réticulocytaire: 5-10°j
- normalisation des taux de GB et PLT: 3°-10°j
- ☐ normalisation du taux d'HGB: 1-2 mois
- ☐ VGM se normalise au bout de quelques semaines
- ☐ MO:
 - ✓ normobalstique: 48h;
 - ✓ métamyélocytes géants et PN poly segmentés persistent: quelques jours voir quelques semaines.

TRAITEMENT ETIOLOGIQUE

- Anémie de Biermer de l'enfant:
 CTC vitaminothérapie substitutive.
- <u>autres causes de malabsorption</u>: cure chirurgicale, antibiotique, diététique...
- <u>causes médicamenteuses</u>: arrêt du toxique, prise d'ac.folinique..
- <u>vitaminothérapie préventive:</u> certaines grossesses, hémolyse prolongée, hémodialyse

AUTRES CARENCES

CUIVRE

Exceptionnelles
Alimentation parentérale
Prise de Zn excès
VITAMINE B6

Rare

latrogène: INH - Malabsorption